Elektrophoretische und spektrometrische Untersuchungen bei Paradentopathien

von

FRITZ GROSS

München 1962

Aus der chirurgischen Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. Rudolf Zenker

ELEKTROPHORETISCHE UND SPEKTROMETRISCHE UNTERSUCHUNGEN BEI PARADENTOPATHIEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnmedizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Fritz G r o s s

München 1962

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Berichterstatter: Prof. Dr. W. Hartenbach
Mitberichterstatter: Prof. Dr. R. Zenker
Dekan: Prof. Dr. A. Herrmann

Tag der mündlichen Prüfung: 23. Oktober 1962

Fotodruck: Mikrokopie G.m.b.H. München 2, Weinstr. 4

I N H A L T S Ü B E R S I C H T

	Seite
I. Begriffsbestimmung	I
II. Ätiologie der Zahnbetterkrankungen	4
III. Die Untersuchungsmethoden	
a.) Hormone	8
b.) Elektrolyte	9
c.) Eiweiss	9
Tabelle I (Hormonwerte der Urinuntersuchung)	II
Tabelle II(Elektrolytwerte der Urinuntersuchung)	I2
Tabelle III(Serumeiweiss,Hämatokritwerte	I3
Tabelle IV (Serumelektrolyte)	I4
Tabelle V (24-Std.-Urinmenge je an 3 verschiedenen Tagen.)	I5
Schaubild I (Durchschnittswert der Eiweissfraktionen)	I6
Schaubild II (Durchschnittswert der Ca-Ausscheidung)	I7
IV. Untersuchungsergebnisse und Auswertung	
A. Zur Hormonausscheidung im Urin	I8
B. Zur Elektrolytausscheidung im Urin	I9

Seite

C. Zur Eiweisskonzentration des Serums 20

D. Zur Elektrolytkonzentration des Serums 23

E. Zum Hämatokritwert 23

V. Therapievorschläge 24

VI. Zusammenfassung 25

VII. Literaturverzeichnis 26

VIII. Lebenslauf 28

.....

I. Begriffsbestimmung:

Obwohl seit den systematischen Arbeiten WESKI's der Begriff des Paradentiums klar definiert ist, sind für die verschiedensten Erkrankungen dieses Gewebssystems die gleichen, für ein und dieselbe Erkrankung die unterschiedlichsten Bezeichnungen in Gebrauch. So begegnen wir bei der progressiven Parodontitis Namen wie: Dysergia parodontalis (Rebel), Periodontitis (amerikan. Sprachgebiet), Paradentalpyorrhoe (Gottlieb), Paradentose mit entzündlicher Prävalenz (Loos), Paradentitis profunda suppurativa (Federation dentaire international) : für die Paradentose: Alveolaratrophie (Gottlieb), total atrophische Paradentose (Weski), Paradentose mit atrophischer Prävalenz (Loos), Paradentosis involutiva (Parma), Atrophia alveolaris praecox (FDI), um nur einige davon anzuführen.

Um die Schwierigkeiten zu beseitigen, die hinsichtlich der Verständigung über die einzelnen Krankheitsbilder auftraten, schuf die Arbeitsgemeinschaft für Paradontoseforschung (ARPA) eine neue Terminologie:

Sie gliedert sich in:

a.) Paradentopatnia inflammata

b.) Paradentopatnia dystrophicans

c.) Paradentopathia mixta (paradentosis inflammata, paradentits dystrophicans).

Der Begriff des Paradentiums umfasst eine genetische, physiologisch-funktionelle, wie auch anatomische Einheit.

Zu diesem Gewebskomplex zählen: die Gingiva(mit limbus marginalis, innerem und äusserem Saumepithel), das ligamentum circulare, das fibrilläre und das Osteozement der Wurzel, das Periodontium(Sharpey'sche Fasern, Gefässknäuel, Nerven, Lymphkapillaren), ferner der Alveolarknochen mit seinem Periost.Die einzelnen Bestandteile des Paradentiums sind bei den verschiedenen Krankheitsbildern unterschiedlich stark in Mitleidenschaft gezogen.

Ad a.)Paradentopathia inflammata: Aufgelockerte und verdickte Deckzellenlage, in der Submukosa kleinzellige Infiltration(Lymphozyten, Leukozyten, Plasmazellen), die Verbindung des inneren Saumepithels mit dem Schmelzoberhäutchen ist meist durchbrochen. Der Boden der physiologischen Zahnfleischtasche, die normalerweise eine Tiefe von I - 2 mm aufweist, also nicht mehr erhalten. Die Tasche ist vertieft.Zahnstein, Speisereste, Bakterienkolonien können sich vermehrt ablagern.Bei dieser Form der Paradentopathie bestehen fliessende Übergänge von der normalphysiologischen Rundzelleninfiltration der Gingiva bis zur eigentlich pathologischen Entzündung. Im weiteren Verlauf des Krankheitsgeschehens kann es zum Wuchern und Tieferwachsen des inneren Saumepithels kommen, sodass der Epithelansatz, natürlich apicaler gelegen, eventuell wiederhergestellt wird.

Ad b.) Paradentopathia dystrophicans: bei dieser Form der Erkrankung handelt es sich um einen Gewebsschwund

ohne wesentliche Entzündungserscheinungen, ohne Taschenbildung, ohne Degeneration.Sie entspricht der reinen Atrophie, also der Abnahme der Gewebsquantität(Harndt(4). Knochen und Gingiva schwinden gleichzeitig und entblössen so langsam die Wurzel.Sie berauben damit den Zahn seines Haltes.

Ad c.) Paradentopathia mixta: während die beiden vorgenannten Krankheitsbilder als reine Erscheinungsformen selten anzutreffen sind oder nur im Anfangsstadium, begegnen wir den Mischformen in immer grösserer Anzahl. Es treten zur Paradentopathia inflammata die Destruktion des Weichgewebes und der Knochenabbau, zur Paradentopathia dystrophicans entzündliche Veränderungen(Taschenbildung, Konkrementablagerungen, Infiltration),hinzu, sodass wir im ersten Falle von einer Paradentitis dystrophicans, im zweiten von einer Paradentosis inflammata sprechen können.

Dass diese Mischformen die weitaus häufigeren Erscheiungsbilder darstellen, ist wohl einzusehen, geht doch einerseits jede chronische Entzündung mit rarefizierenden und destruktiven Vorgängen einher, während andererseits die mechanische Belastungsgrenze des Paradentiums durch die ungünstige Verlängerung des Hebelarmes(hervorgerufen durch die Atrophie) überschritten wird, Folge ist eine entzündliche Reaktion des Restgewebes.

II. Aetiologie der Zahnbetterkrankungen:

Bei der Aetiologie der Paradentopathien müssen wir,wie bei allen anderen Erkrankungen unterscheiden zwischen der Disposition des betreffenden Individuums und der exogenen sowie endogenen Krankheitsursache.Aus der Grösse des einen ergibt sich die zur Auslösung notwendige Grösse des anderen Faktors.So kann bei weitreichender paradentaler Insuffizienz schon ein geringer lokal schädigender Reiz die Krankheit auslösen.

Die Disposition zur Zahnbetterkrankung ist vorwiegend durch eine Insuffizienz des mesenchymalen Gewebes(Knochen,Bindegewebe,Zement)gegeben.

Endogen auslösende und disponierende Faktoren können sein:

a.) akute und chronische Allgemeinerkrankungen(Enteritis, Typhus,Pneumonie; Diabetes,Arteriosklerose,chronische Nephritis,roter und weisser Hochdruck,Erkrankungen des haemopoetischen Systems wie Leukämie,Agranulocytose, Anämie.)Diese Erkrankungen können sonst unterschwellige schädliche Reize pathogenetisch wirksam werden lassen, sodass zum Beispiel geringe lokale Schädigungen,die sonst anstandslos ertragenwurden,zur Erkrankung führen.

b.)Intoxikationen mit Schwermetallen und anderen Gewebsgiften(Hg,Pb,Bi,As usw.)

c.)Hormonelle Störungen:Hierbei ist vorallem an die neurohormonalen Dysregulationen während der Pubertät, der Gravidität, der Menopause und des Klimakteriums zu denken,während deren Dauer eine besonders auffallende Neigung zu Paradentopathien besteht.Als hauptsächlicher

Sitz der Störung wird der Hypophysenvorderlappen mit seinen Autoregulationshormonen(Wachstumshormon),und seinen glandotropen Hormonen mit Wirkung auf die Thyreoidea,Parathyreoidea,Keimdrüsen angesehen,wenngleich die Störung wahrscheinlich noch zentraler(Zwischenhirn,Thalamus,III.Ventrikel)gelegen ist.So wird ja von Fällen berichtet(Rheinwald),bei denen im Anschluss an mit commotio einhergehende Unfälle Paradentopathien auftraten.

d.) Ernährungsstörungen:Von manchen Autoren als wesentliche pathogenetische Ursache werden die Avitaminosen(besonders die C-Avitaminose,aber auch A-,K-,E-,B-Avitaminosen) erwogen.Es ist aber wohl anzunehmen,dass solche Mangelkrankheiten unter den Kulturvölkern zu den Ausnahmen zählen.Vielmehr dürfte die Tatsache,dass mit fortschreitenderZivilisation auch die Zahl der Zahnlockerungen und des Zahnausfalles(wie man auch an Hand von Skelettuntersuchungen(Harndt)festgestellt hat) im Ansteigen ist,auf die immer weitergehendere Aufbereitung unserer Nahrung und die damit immer mehr in den Hintergrund tretende Kauarbeit zurückzuführen sein. Die natürliche Reinigung und Massage des Kauapparates wird damit immer mehr vernachlässigt.

Diese letzte Feststellung führtuns nun bereits zu den exogenen Krankheitsfaktoren.Dies können sein:

a.)Mechanisch:überstehende Füllungen,abstehende Kronenringe,fehlende Kontaktpunkte,kariöse Zähne,Zahnsteinablagerungen.

b.)Funktionell: Ausbleiben der physiologischen Abrasion,

Bissanomalien(vorallem der tiefe Biss mit Einbiss),Parafunktionen,(Knirschen+Pressen),Kaumuskelspasmen(z.B. bei Tetanie,Tetanus usw.),Artikulationshindernisse bei ungenügenden zahnärtzlichen Arbeiten(Kronen,Brücken,Füllungen).
c.)Chemische Insulte:Säure- oder Laugeneinwirkungen, Schädigungen durch Prothesenmaterialien,lokale Schäden durch übermässigen Alkohol- oder Tabakgenuss.Hierzu wären auch die durch Mikroströme im Munde bewirkten Insulte zu rechnen,die durch Verwendung von in der Spannungsreihe differenter Metalle hervorgerufen werden.
d.) Infektiöse Insulte:Diese aetiologie gilt in erster Linie für die entzündliche Form der Paradentopathien. Es wurden von verschiedenen Autoren(Gins,Elander,Miller) Versuche unternommen,aus dem Taschensekret einen für die Paradentose spezifischen Erreger zu züchten. So wurden von Gins hauptsächlich Spirillen gefunden und angeschuldigt.Von Elander die Entamöba buccalis, von anderen wieder Trichomonaden,Streptokokken,Staphylokokken,Diplokokken,Plaut-Vincent'sche Symbiose. Da alle diese Erreger auch in der nicht erkrankten Mundhöhle als Epiphyten der Schleimhaut vorkommen, ist es problematisch ihnen eine ursächliche Wirkung zuzuschreiben.Auch müssten die so ausgelössten Erkrankungen durch eine antibakterielle Medikation zu heilen sein,was ja nicht zutrifft.
Was nun die Aetiologie der vier Krankheitsformen im

Einzelnen angeht,so kann man von der allgemeinen Pathologie her folgern,dass für die dystrophische Form,neben der mesenchymalen Disposition wohl die zentralen Regulationsstörungen,hormonelle Dysregulationen,chronische Allgemeinerkrankungen,eventuell auch Parafunktionen als auslösende Ursachen in Betracht kommen;für die entzündliche Form mehr die lokalen Schädigungen(mechanisch, chemisch, infektiös)bei gleichzeitiger endogener und konstitutioneller Disposition.Für die beiden Mischformen kommen entsprechend der Art der Erkrankung beide Ursachengruppen in Betracht.

Trotz dieser Vielfalt der pathogenetisch wirksamen Faktoren ist die Aetiologie der meisten Zahnbetterkrankungen nicht sicher geklärt,weshalb sich die Therapie oft auf rein symptomatische Massnahmen beschränken muss.Von den verschiedenen Hypothesen über die Entstehungsweise der Erkrankung konnte bis jetzt noch keine gesichert werden.

Diese Arbeit soll zu klären versuchen ob überhaupt und inwieweit der Gesamtorganismus von der lokalen Erkrankung beeinflusst wird.Die Tatsache dass allgemeine Erkrankungen, zentrale Dysregulationen,und andere generell wirksame Faktoren auslösend oder auch nur disponierend auf den lokalen Prozess einwirken konnen,lässt die Annahme zu, dass umgekehrt auch das lokale Geschehen seinen Niederschlag im Allgemeinorganismus findet.

Zum Nachweis dessen wurden die feinsten Indikatoren krankhafter Prozesse des Organismus die Serumeiweiss-

fraktionen,die Na,-K,-Ca,-Konzentration des Serums,sowie die Hormon-,Na-,K-,Ca-Ausscheidung im Urin untersucht.

III.Die Untersuchungsmethoden:

a.) Hormone.

Die Bestimmung der Glukocorticoide und der Ketosteroide erfolgt in dem von NORYMBERSKI erstmals veröffentlichten Untersuchungsschema.Zur quantitativen Analyse werden in dreimaliger Wiederholung je 8ccm eines 24-std.-Urins untersucht.Zunächst werden die Ketosteroide bestimmt. Diese werden hydrolysiert und mit Äther ausgeschüttelt. Nach Auswaschung wird der Extrakt eingedampft,der trokkene Restbelag mit KOH und Dinitrobenzol versetzt;dies ergibt eine violette Farbreaktion,deren Intensität vom Hormongehalt abhängig ist.Die lösung wird nun mit absolutem Alkohol versetzt und im Beckman-Photometer ausgemessen.Das Beckman-Photometer ist auf die jeweilige Wellenlänge einzustellen,wodurch sich die Verwendung spezieller Filter erübrigt.Anhand einer mit Reinsubstanz gewonnenen Eichkurve kann man den gesuchten Hormonwert, durch Umrechnung auf die Tagesurinmenge die Gesamtausscheidung an Ketosteroiden bestimmen.(Masseinheit sind Milligramm).

Im zweiten Untersuchungsteil erfolgt Ausfällung der Ketosteroide mit kBH_4 und Umwandlung der Glukocorticoide in I7-Ketosteroide mit Hilfe von Na-Wismutat und

Eisessig,die eine Aboxydierung der Seitenkette bewirken. Die Glukocorticoide werden also in Wiederholung des obigen Arbeitsganges nach Überführung in Ketosteroide als solche behandelt und ausgemessen.

b.) Elektrolyte:

Die Elektrolyte des Serums und des Urins werden im Flammenspektrometer nach vorheriger Eichung der Messanlage (bestehend aus dem speziellen Filter und einer Selenzelle)mit einer Na-,K-,Ca-Standardlösung bestimmt.Die zu untersuchende Substanz ergibt eine je nach Konzentration der Jonen verschieden starke Flammenfärbung. Die erhaltenen Werte werden auf die Tagesurinmenge umgerechnet.

c.) Die Serumeiweissfraktionen:

Die Bestimmung der Konzentration der einzelnen Eiweissfraktionen des Serums erfolgte in der Mikroelektrophorese nach ANTWEILER.Das Verfahren besitzt gegenüber der Makroelektrophorese nach Tiselius den Vorteil der Bestimmbarkeit kleinster Mengen(RIVA),gegenüber der Papierelektrophorese den der kürzeren Laufzeit.

Arbeitsgang:

I.)Dialysieren mit Longsworth- oder Dole-Puffer(Na-Salz der Diäthylbarbitursäure).Der Dialysezylinder wird mit Serum gefüllt und in ein mit Pufferlösung beschicktes Becherglas während 8o - I2o Minuten eingehängt.Das dialysierte Serum wird sodann mit Pufferlösung I:3 ver-

dünnt.Die Gesamtproteinkonzentration soll nach der Verdünnung bei I,5 -2% liegen.

2.)Füllen der ANTWEILER-Mikroküvette:in den U-Kanal w. d das verdünnte und dialysierte Serum,in den V-Kanal Pufferlösung eingefüllt.Die Papierelektroden werden ebenfalls mit Pufferlösung getränkt.

3.)Einsetzen der Küvette in das ANTWEILER-Gerät.Zur Erreichung gleicher Versuchsbedingungen wird Io Minuten lang mit Leitungswasser gekühlt.Die Elektroden werden nun angeschlossen,die Kanäle so verschoben,dass der U-kanal unter den Messkanal zu liegen kommt.Dauer des Stromflusses: I8 Minuten bei I,8 mA + 7o - 8o V).Dann wird der U-Kanal vom Messkanal getrennt durch weiteres Verschieben.

4.)Auswertung:Auf einem Papierstreifen werden die Serumeiweisskonzentrationsänderungen anhand der durch sie bewirkten Spektralverschiebungen aufgezeichnet.Dabei ist stets auf eine präzise Einstellung der Ausgangslage, im Sinne genauer Ergebnisse,zu achten.Die Papierstreifenmesswerte werden dann auf eine Kurve übertragen,die errechneten Ergebnisse in Relativprozent oder Grammprozent angegeben.

TABELLE I : Hormonwerte der Urinuntersuchung
(Mittelwerte aus je 3 Untersuchungen).

N A M E	G L U K O	K E T O	Masseinheit
Bedel, Brigitte	2I,I4	9,26	mg/ Tag
Schenk, Therese	23,6o	Io,7o	"
Schwester Centina	I4,3	8,95	"
Noitsch, Anna	I9,53	I4,8o	"
Römer, Agnes	2I,8o	9,27	"
Sattler, Frieda	38,8	I7,3	"
Stückl, Anna	I5,45	2,9	"
Ahrens, Thea	I9,I3	2,78	"
Galatzinos, Dimet.	I9,I	I7,96	"
Alijew, Achmed	I6,3	6,9I	"
Brunner, Wilhelm	2o,35	I2,55	"
Goldbrunner, W.	9,36	7,7I	"
Klemm, Christian	22,96	I6,I6	"
Laab, Werner	I9,7	I5,6	"
Ortgriess, Hermann	I8,o3	I7,36	"
Strebel, Adolf	I8,36	I2,33	"
Tilscher, Jakob	I4,3I	I7,66	"
Zehetbauer, Emil	I3,63	5,I3	"

TABELLE II : Elektrolytwerte der Urinuntersuchung
(Mittelwerte aus je 3 Untersuchungen).

N A M E	Na	K	Ca	Masseinheit
Bedel, Brigitte	2o6	38,5	4,4o	mval/ l
Schenk, Therese	Io3,3	34,3	I4,5	"
Schwester Centina	II2,6	37,6	7,43	"
Noitsch, Anna	I3o,6	I5,o	8,2	"
Römer, Agnes	I22,6	43,o	I4,23	"
Sattler, Frieda	224	72,5	8,9	"
Stückl, Anna	37o,5	56,I	22,2	"
Ahrens, Thea	Io7	3o,3	6,8	"
Galatzinos, Dimet.	225,3	68,3	I4,5	"
Alijew, Achmed	I57,2	3I,3	6,93	"
Brunner, Wilhelm	I73,5	42,5	Io,55	"
Goldbrunner, W.	74,9	4I,3	6,I3	"
Klemm, Christian	I72,9	69,23	I7,I3	"
Laab, Werner	I64	73,3	I5,5	"
Ortgriess, Hermann	I92,5	5o,6	I4,23	"
Strebel, Adolf	I49,3	52,o	I5,9	"
Tilscher, Jakob	I6I,3	67,o	8,42	"
Zehetbauer, Emil	I24,3	37,I5	4,86	"

TABELLE III : Serumeiweissfraktionen, Gesamteiweiss, Hämatokritwerte.

N A M E	Albumin	Alpha I	Alpha 2	Beta	Gamma	Ges. E W	HK
Bedel, Brigitte	57,o	6,I	8,7	II,6	I6,6	8,45	4o
Schenk, Therese	53,o	4,5	8,2	7,9	2o,4	9,98	44
Schwester Centina	64,8	4,5	8,6	Io,3	I3,o	6,5I	44
Woitsch, Anna	65,5	3,6	8,o	I4,o	8,9	8,I	42
Römer, Agnes	55,4	4,I	6,8	I2,8	2o,9	8,I9	42
Sattler, Frieda	65,5	2,9	6,9	Io,4	I4,3	7,69	49
Stückl, Anna	6o,6	II,9	3,5	I1,9	I2,I	6,96	/
Ahrens, Thea	6o,7	3,3	I3,9	Io,o	I2,I	8,24	46
Galatzinos, Dimet.	7o,o	2,6	2,6	8,6	I6,2	6,77	52
Alijew, Achmed	62,7	7,2	4,2	I2,2	I3,7	7,44	52
Brunner, Wilhelm	63,8	2,8	3,6	I2,8	II,o	7,85	52
Goldbrunner, W.	58,3	4,o	8,8	II,2	I7,I	8,29	4I
Klemm, Christian	65,o	6,o	9,64	6,4	I3,2	o,58	5o
Laab, Werner	62,2	4,6	II,o	Io,I	I2,I	7,23	4o
Ortgriess, Hermann	68,2	4,2	5,8	I3,8	8,o	6,94	46
Strebel, Adolf	77,6	4,8	4,2	5,8	7,7	6,94	/
Tilscher, Jakob	68,o	2,3	4,I	I2,3	I2,7	7,6o	/
Zehetbauer, Emil	69,o	3,3	I3,9	Io,o	I2,I	8,24	46

TABELLE IV : Serumelektrolyte.

N A M E	Na	K	Ca	Mass-einheit.
Bedel, Brigitte	I49	4,3	5,35	mval/ l
Schenk, Therese	I37	3,7	4,9	"
Noitsch, Anna	I3I	4,I5	4,8	"
Römer, Agnes	I4I	4,5	4,75	"
Sattler, Frieda	I36	3,8	5,o	"
Stückl, Anna	I4o	3,2	4,4	"
Ahrens, Thea	I32	5,5	4,65	"
Galatzinos, Dimet.	I38	4,9	5,2	"
Goldbrunner, W.	I35,5	5,3	4,85	"
Klemm, Christian	I3I	4,I	4,69	"
Laab, Werner	I4I	5,I	5,4	"
Ortgriess, Hermann	I3I	3,95	4,5	"
Strebel, Adolf	I37	4,o	4,9	"
Zehetbauer, Emil	I36,5	5,55	4,65	"

TABELLE V : 24-Std.-Urinmenge je an drei verschiedenem Tagen.

N A M E	I. Tag	2. Tag	3. Tag	Masseinheit
Bedel, Brigitte	3oo	8Io	II75	ccm/ 24 Std
Schenk, Therese	Iooo	85o	7oo	"
Schwester Centima	IIoo	6oo	82o	"
Noitsch, Anna	55o	Iooo	7oo	"
Römer, Agnes	Io5o	Iooo	9oo	"
Sattler, Frieda	I8oo	I9oo	/	"
Stückl, Anna	6oo	75o	Iooo	"
Ahrens, Thea	5oo	I3oo	75o	"
Galatzinos, Dimet.	IIoo	95o	I45o	"
Alijew, Achmed	8oo	75o	5oo	"
Brunner, Wilhelm	Io5o	98o	8oo	"
Goldbrunner, W.	9oo	66o	6oo	"
Klemm, Christian	9oo	IIoo	Io2o	"
Laab, Werner	I45o	II2o	Iooo	"
Ortgries, Hermann	Iooo	I2oo	II5o	"
Strebel, Adolf	II5o	9oo	95o	"
Tilscher, Jakob	IIoo	95o	95o	"
Zenetbauer, Emil	75o	8oo	8oo	"

SCHAUBILD I : Der aus den I8 untersuchten Fällen ermittelte Durchschnittswert der Eiweissfraktionen.

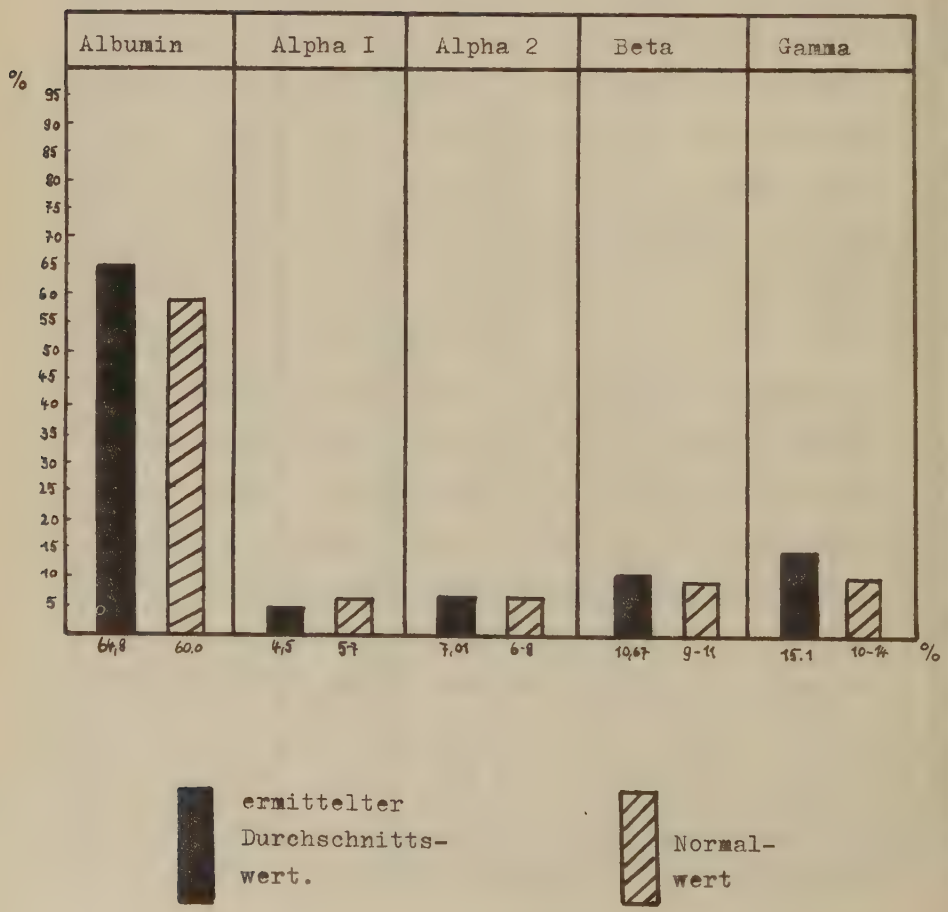
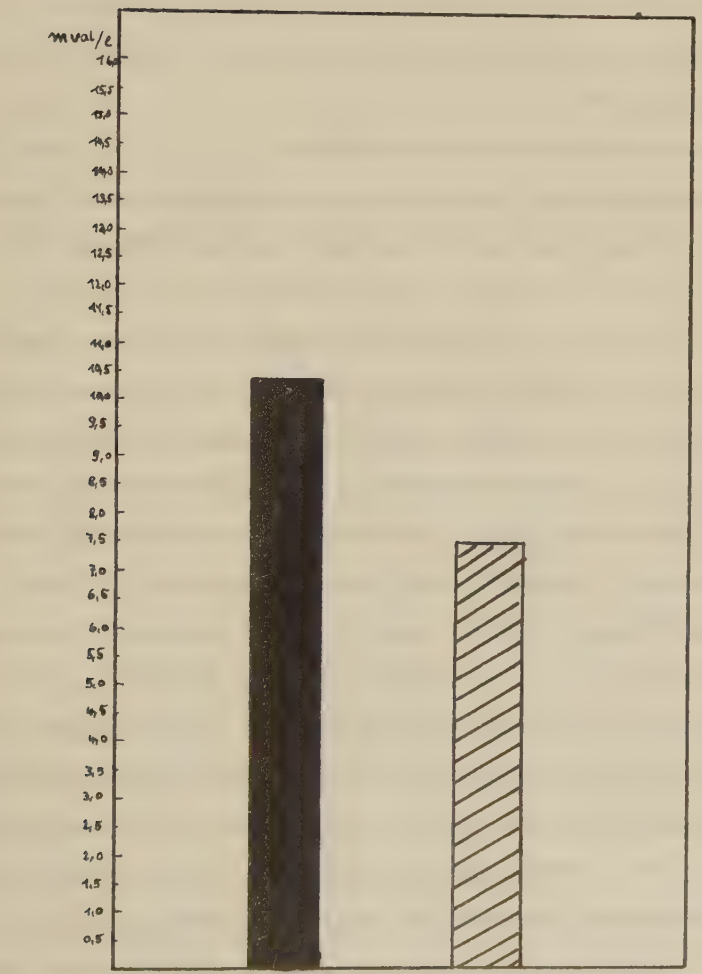


SCHAUBILD II : Der aus den I8 untersuchten Fällen ermittelte Durchschnittswert der Ca-Ausscheidung.



ermittelter Durchschnitts-wert

Normal-wert

IV. Untersuchungsergebnisse und Auswertung:

Zur Untersuchung gelangten I8 an Paradentopathien erkrankte Patienten. Davon waren 8 weiblichen, Io männlichen Geschlechtes. Das Alter schwankte zwischen I9 und 59 Jahren. Die Einzel- und Mittelwerte der Untersuchung sind in den Tabellen I - 5 aufgezeigt.

Die Ergebnisse weisen im Wesentlichen folgende Besonderheiten auf:

A. Zur Hormonausscheidung im Urin:

a.) Die Glukocorticoidwerte, deren normaler Ausscheidungsbetrag zwischen 8 + 2o mgr/ Tag beim Manne, 7 + I8 mgr/ Tag beim Weibe liegt, befinden sich vielfach an der oberen Grenze der Norm. Häufig sind sie sogar über den Maximalwert hinaus erhöht. Dies kann entweder für einen Abwehrvorgang sprechen, da entzündliche Prozesse einen Nebennierenreiz bewirken, oder es besteht ein Hypercorticismus. Dieser bewirkt infolge der Hemmwirkung der Corticoide auf die Mesenchymbildung bei gleichbleibendem Abbau einen Mesenchymschwund. Es besteht analog zu einem hypercorticiden Krankheitsbild wie zum Beispiel dem Cushing-Syndrom eine Bindegewebsschwäche. Wir finden somit als besonders auffallend eine primäre oder sekundäre Funktionssteigerung der Nebenniere. Dabei müssten jedoch bei einer primären Erhöhung auch andere Symptome wie Hochdruck, Polycytämie, Osteoporose, Hypertrichose, Insulinresistenz usw. vorhanden sein. Eine sekundäre Erhöhung würde hingegen

auf eine ungenügende Stressreaktion hindeuten. Im diesem Falle sollte man also therapeutisch nicht dämpfen, sondern müsste unterstützen.

b.) Die I7-Ketosteroidwerte befinden sich weitgehend innerhalb der physiologischen Schwankungsbreite. Normaler Ausscheidungswert beim Mann zwischen 7 + I8, beim Weibe zwischen 5+ I2 mgr/ Tag. Die I7-Ketosteroide sind pathognomisch nicht so interessant , da sie zum Teil als Abbauprodukte der Glukocorticoide entstehen und so relativ an deren Schwankungen angepasst sind. Das Verhältnis Glukocorticoid zu Ketosteroid ist normal.

B. Zur Elektrolytausscheidung im Urin:

a.) Die Ca-Ausscheidung (durchschnittliche Konzentration im 24-Std.-Harn 5 - Io mval/l (Documenta Geigy)(2)) liegt ziemlich hoch. Dies spricht wiederum für eine katabole Stoffwechsellage. Es ist jedoch problematisch, dies im Hinblick auf die Gewebsabbauvorgänge in der Mundhöhle zu deuten.Immerhin kann es doch einen Hinweis auf eine etwaige Substitutionstherapie darstellen. Da die Erhöhung der Ca-Ausscheidung und die bei den Untersuchungen gefundene Exsiccose vorallem auch bei Magenerkrankungen auftreten, wäre es besonders angezeigt, Pa-Patienten daraufhin zu untersuchen.

b.) Die Kalium-Werte zeigen keine pathologischen Abweichungen, nur manchmal ist die Ausscheidung etwas erniedrigt (Normausscheidung bei Ioo mval/ l).

c.) Die Natrium-Werte sind ebenfalls ohne abweichenden Befund.

C. Zur Eiweisskonzentration des Serums :
Zur Betrachtung der Hämoproteinformel (Riva)(7) muss man zunächst grundsätzlich feststellen, dass die genaue Natur und Bedeutung der pathologischen Veränderungen der elektrophoretischen Zusammensetzung des Serumeiweissgemisches in der Regel nicht bekannt ist. Doch geben uns die in der elektrophoretischen Analyse ermittelten Werte des Albumins und der verschiedenen Globulinfraktionen auf jeden Fall einen Hinweis auf eine Schädigung des Gesamtorganismus, was ja in dieser Arbeit nachgewiesen werden soll.
a.) Die Albuminfraktion : Im Gegensatz zur Behauptung von RIVA(7), auch WUHRMANN und WUNDERLY(8), dass jede krankhafte Verschiebung des elektrophoretischen Serumeiweissbildes mit einer obligaten Verminderung des Albumins bei gleichzeitiger Verminderung des Albumin-Globulin-Quotienten einherginge, konnten wir feststellen, dass fast alle Pa- Patienten einen über die Norm erhöhten Albuminwert aufweisen. Auffallend ist hierbei auch der hohe Gesamteiweisswert und der hohe Hämatokritwert. Die Gesamteiweisserhöhung ist dabei meist unabhängig vom Hämatokritwert, sodass ein Eindickungseffekt nicht verantwortlich gemacht werden kann (siehe Fall:Bedel, Schenk, Goldbrunner, Römer,

Noitsch, Ahrens).Die Albumine stellen die quantitativ wichtigste Eiweissfraktion der Blutflüssigkeit dar. Entsprechend ihrem niederen Molekulargewicht (65 000 n. Hughes(5)) sind sie das kleinste Protein des Plasmaeiweissgemisches und haben so bei gleicher Konzentration die stärkste osmotische Wirksamkeit. Ihre genaue Konzentration ist deshalb unbedingt notwendig zur Erhaltung des kolloidosmotischen Druckes und des Blutvolumens, sowie fur den Flüssigkeitsaustausen zwischen Gewebe und Blut einerseits, Blutflüssigkeit und geformten Blutelementen andererseits. Die Hyperalbuminämie muss also zu Störungen in diesem Funktionssystem führen. In diesem Zusammenhang sei damit auch gleich auf den Befund aufmerksam gemacht, dass sämtliche Untersuchten in ihrer Harnausscheidung ungefähr 4o% unter der Norm liegen. (Tagesurinmenge normal :I5oo ccm.(Documenta Geigy(2)).

b.) Die α_1-Globulinfraktion: Die Werte zeigen sich durchweg nieder. Man könnte also annehmen, dass die α_1-Globulinproduktion aus Albuminen gestört ist, oder zumindest verzögert ist,woraus man folgern könnte, dass der Organismus nicht in der Lage ist das vorhandene Eiweiss richtig zu verarbeiten.

c.) Die α_2-Globulinfraktion : Auch die α_2-Globulinwerte sind nicht über die Norm erhöht. Dieser Befund ist insofern von Bedeutung, als damit die Hypothese einer entzündlichen Genese der Paradentopathien nicht gerechtfertigt erscheint. Es ist noch zu betonen, dass

man in der menschlichen Pathologie als häufigste Erscheinung eine Hyperα-, sowie β-Globulinämie findet, sodass die Parasitopathien auch hierin eine Ausnahmestellung einnehmen.

d.) Die β-Globulinfraktion: Wie auch die α_1- und die α_2-Globuline, bewegen sich die β-Globuline kaum ausserhalb der physiologischen Schwankungsbreite.

e.) Die γ-Globulinfraktion : Die Tatsache, dass die meisten Antikörper zu den γ-Globulinen gehören, lässt diese Fraktion im Hinblick auf eine eventuelle Abwehrreaktion besonders interessant erscheinen. Man muss jedoch beachten, dass nicht alle Antikörper sich elektrophoretisch wie γ-Globuline verhalten (Riva)(7) und dass es Serumeiweisse mit der elektrophoretischen Beweglichkeit von β-Globulinen gibt, die sich bei der immunoelektrischen Analyse wie γ-Globuline verhalten. (Grabar (3)). Die γ-Globulinwerte sind in 8 Fällen zum Teil stark erhöht, nur in 3 Fällen unter die Norm erniedrigt. Wir können also nach der Einteilung von RIVA (Riva (7) S.361) von einer Dysproteinamie Typ I sprechen. Der Typ I ist für folgende Krankheiten charakteristisch :Leberparenchymerkrankungen (z.B. Cirrhose, Leberdystrophie); subchronische und chronisch entzündliche Erkrankungen (z.B. Rheumatismus, Kollagenosen).

D. Zur Elektrolytkonzentration des Serums :
(Soweit diese infolge Serummangels bestimmt werden konnte).

a.) Die Na-Werte zeigen keine Abweichung in der Anzahl, dass man sie als charakteristisch bezeichnen könnte. (Normalwert : I4o mval/ l).

b.) Die K-Werte sind manchmal erniedrigt.
(Normalwert 5 mval/ l).

c.) Die Ca-Werte zeigen sich knapp normal, oft sogar etwas erniedrigt. (Normalwert : 4 - 5 mval/ l).

E. Zum Hämatokritwert :
Die meisten Patienten weisen einen hohen HK-Wert auf. Alle haben unabhängig vom Eiweisswert eine Exsiccose. Auch ist bei normalem HK-Wert das Gesamteiweiss manchmal sehr hoch. Bei der gleichzeitigen Hyperalbuminämie deutet dies darauf hin, dass die Zellen vermehrt Wasser binden. Diese Annahme wird noch bestärkt durch den gleichzeitigen Befund der bei jedem Patienten auftretenden Oligurie.

Man kann bei kurzer Zusammenfassung die Befunde in 9 Punkte gliedern :

I.) Die Patienten scheiden zuviel Cortisol aus.

2.) Die Patienten scheiden zuviel Calcium aus.

3.) Der Ca-Spiegel im Blut ist häufig leicht erniedrigt.

4.) Die Albumine sind mitunter stark erhöht.

5.) Die α_1-, α_2-, β-Globuline sind nicht erhöht.

6.) Die γ-Globuline sind zum Teil stark erhöht.

7.) Das Gesamteiweiss ist meist erhöht.

8.) Der Hämatokritwert ist oft zu hoch.

9.) Es besteht in der Mehrzahl der Fälle eine Exsiccose und Oligurie.

Man kann also von einer Pathoproteinämie (Bennhold(I)), bei gleichzeitiger Erhöhung des Gesamteiweisswertes, kataboler Stoffwechsellage und eventuell vegetativer Dystonie sprechen.

V. Therapievorschläge :

a.) Im Hinblick auf den hohen Hämatokritwert, die Oligurie, die zu starke Ca-Ausscheidung, den niederen K- und Ca-Spiegel des Serums kann man empfehlen, den Pa-Patienten reichlich K- und Ca-haltige Wässer trinken zu lassen(z.B. Fruchtsäfte).

b.) Um die Eiweisswerte in physiologische Grenzen zurückzuführen, und um die möglicherweise bestehende ungenügende Stressreaktion zu unterstützen, wäre eine eine Therapie mit Cortison und A C T H indiziert.

c.) Zur Behebung der katabolen Stoffwechsellage könnte man eine Therapie mit anabolen Hormonen (z.B. das nicht virilisierende, anabol wirksame I9 - Nor -Steroid Durabolin) versuchen.

VI. Zusammenfassung :

In der vorliegenden Arbeit wurde

a.)bei I8 Patienten mit Paradentopathien das Blutserum mit Hilfe der Mikro-Elektrophorese nach ANTWEILER auf die Eiweissfraktionen, mit Hilfe des Flammenspektrometers auf die Elektrolytkonzentration untersucht.

b.)bei I8 Pa-Patienten ein 24-Std.-Harn nach der Untersuchungsmethode von NORYMBERSKI auf Hormongehalt, mittels des Flammenspektrometers auf die Elektrolytkonzentration untersucht.

c.) Die Untersuchungsergebnisse wurden in Tabellen aufgeführt.

d.) Die Einzelergebnisse wurden soweit sie Abweichungen von der physiologischen Norm darstellten besprochen. Es wurde bei fast allen Fällen eine Hyperalbuminämie, eine Hyper γ-Globulinämie, eine zu hohe Ca- und Cortisol- Ausscheidung im Urin, ein überdurchschnittlich hoher Gesamteiweisswert, ein hoher Hämatokritwert und eine Oligurie festgestellt.

e.) Bezugnehmend auf die ermittelten Abweichungen wurden einige Therapievorschläge unterbreitet.

VII. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

I.) Bennhold H., H. Ott u. E. Roth — Das Eiweisspektrum und seine klinische Bedeutung. (S. 603)

2.) Documenta Geigy — Wissenschaftliche Tabellen (6. Auflage)

3.) Grabar P. in : — Les Gammaglobulines et la medicine des Enfants.Publie par le centre international de l'enfance.

4.) Harndt E. — Paradentitis und Paradentose. (S. 4o)

5.) Hughes W.L. — Interstitial Proteins. (in ' The Proteins'.)

6.) Kranz P.P. — Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete.

7.) Riva G. — Das Serumeiweissbild. (Verlag Hans Huber,Bern u. Stuttgart).

8.) Wuhrmann F. u. Wunderly Ch. — Die Bluteiweisskörper des Menschen. (Benno Schwabe u. Co. Verlag , Basel, 1957).

Herrn Prof. Dr. R. Zenker danke ich, dass er mir die Möglichkeit gab, an seiner Klinik meine Dissertation durchzuführen.

Herrn Prof. Dr. Hartenbach, Oberarzt der chirurgischen Universitätsklinik, danke ich für die Überlassung des Themas und seine Unterstützung bei der Ausarbeitung der Dissertation.

VIII. Lebenslauf

Am I4. Juli I938 wurde ich als drittes Kind des Zahnarztes Dr. Walter Gross und seiner Ehefrau Helene, geb. Bieg, in Stuttgart geboren.

Die ersten drei Volksschulklassen besuchte ich von I944 bis I947 in Deggingen bei Geislingen/Steige, wohin wir während des Krieges verzogen waren. Die vierte Volksschulklasse besuchte ich in Esslingen.

Im Herbst I948 bestand ich die Aufnahmeprüfung in das Georgii-Gymnasium in Esslingen/N. Dort legte ich im Frühjahr I957 die Reifeprüfung ab.

Im Mai desselben Jahres begann ich dann an der Universität München das Studium der Zahnmedizin. Nach 5 Semestern legte ich die zahnärztliche Vorprüfung ab. Das 7. Semester belegte ich in Tübingen, die restlichen drei wieder in München, wo ich in der Zeit vom März bis Juni I962 die zahnärztliche Prüfung ablegte.